AUS DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK BONN
Direktor: Professor Dr. Martini

Pleuraexsudat als Komplikation bei Doppelpneumothorax

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelm-Universität

zu Bonn

Vorgelegt am 15. Februar 1939

von

Rudolf Cronenberg

aus Müschede i. Westf.

Gedruckt
mit Genehmigung der mediz. Fakultät
der Univ. Bonn

Referent: Dozent Dr. Heymer

Korreferent: Prof. Dr. Martini

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546406_0154

Pleuraexsudat als Komplikation bei Doppelpneumothorax

Einleitung:

Allgemeines über den doppelseitigen Pneumothorax

Hauptteil:

I. Ueber Komplikationen des Doppelpneumothorax

II. Exsudatentstehung

III. Behandlung dieser Exsudate

IV. Darstellung zweier Krankheitsfälle

Zusammenfassung:

Die Kollapstherapie allgemein spielt die führende Rolle in der modernen Behandlung der Lungentuberkulose. Bahnbrechend auf dem Gebiete der Pneumothoraxbehandlung war Forlanini. Die Anwendung des gleichzeitig beiderseitigen Pneumothorax bei Lungentuberkulose wurde erst durch die experimentellen und klinischen Arbeiten (1901—1908) von Hellin ermöglicht, der zeigte, daß, im Gegensatz zu den Behauptungen von Physiologie und Chirurgie, der beidseitige Pneumothorax, ausgeführt unter bestimmten Voraussetzungen, mit dem Leben nicht unvereinbar ist. In die Therapie wurde er 1912 eingeführt durch Ascoli. Aus Deutschland stammen die wesentlichsten Berichte über größere Behandlungsserien mit dieser Methode von Liebermeister, Boehm, Harms und Grunewald. Als Behandlungsergebnisse werden angegeben:

	Liebermeister	Harms und Grunewald	Boehm
geheilt	19%	4%	
gebessert	47%	43%	67%
ungebessert (bzw. verschlechtert)	15%	25%	5% (23%)
gestorben	24%	28%	5%

Wenn auch solche Untersuchungen ein ziemlich günstiges Bild geben, so entsteht doch die Frage, welche Komplikationen sind es, die so oft den Erfolg verhindern oder wenigstens beeinträchtigen? So sah Weiß einmal bei der Anlegung einen Schock, weiterhin wird ein typischer Fall von Gasembolie von Zink geschildert. Bei einer zweiten Nachfüllung flossen langsam 200 ccm unter Anfangsdruck von —1 und einem Enddruck von +12 ein. Der Kranke klagte über Druckgefühl, und die Nachfüllung wurde abgebrochen. Der Kranke kollabierte, tiefes Koma, starker Trismus, klonische Krämpfe des ganzen Körpers. Der Kranke besserte sich zunächst, starb aber am nächsten Tage. Der Obduktionsbefund ergab keine Lungenverletzungen. Nach Ansicht des Verfassers ist die Embolie von einem Gefäß der Thoraxweichteile entstanden. Man müßte dann annehmen, daß der N. den großen

Kreislauf passiert hat, die Lungenkapillaren durchströmte und dann durch das linke Herz die Verlegung der Hirngefäße herbeigeführt hat, da die Hirnhäute injiziert, die Gefäße der Pia beiderseits stark angefüllt und die Hirnsubstanz ebenfalls blutreicher war. Weiß erlebte auch eine typische Gasembolie; die anfangs sehr bedrohlichen Erscheinungen gingen bis auf Schwäche im linken Arm und Bein zurück. So empfiehlt er, auch auf die Ueberblähung der „vorderen schwachen Stelle des Mediastinums" zu achten; sie wird bei der Durchleuchtung leicht übersehen und stellt sich als schmaler gebogener Streifen neben dem Sternum dar. Bei einem seiner Patienten kam es bei einem rechtsseitigen Pneumothorax zum Riß im Mediastinum. Am anderen Tage war ein deutlicher Pneumothorax links nachzuweisen. Beginnende Mediastinalverdrängungen machen sich bei Nachfüllungen oft durch starken Hustenreiz und Druck nach dem Hals zu bemerkbar. Eine weitere Komplikation bei Anlegung eines Pneumothorax ist das mediastinale Emphysem. Galliard sagt, daß dieses sekundär unter folgenden Bedingungen entstehen kann:

1. Nach der Operation entweicht der injizierte N durch den Stichkanal, breitet sich statt wie gewöhnlich im Subcutangewebe zwischen parietaler Serosa und Rippen aus und gelangt so bis zum Mediastinum und Hals.
2. Der in die Pleura injizierte N gelangt durch einen kleinen Riß im visceralen Blatt der Serosa in die subpleuralen und interlobulären Räume und dann in das Mediastinum.
3. Der injizierte N gelangt infolge Zerreißens von Verwachsungen am Mediastinum in dieses.

Die Erweiterung der Arteria pulmonalis durch doppelseitigen Pneumothorax gibt Vadone in der Literatur an. Das Zustandekommen ist abhängig einmal von der Nachgiebigkeit der Arterienwand, andererseits von der durch den Pneumothorax hervorgerufenen Drucksteigerung im kleinen Kreislauf. Diese Drucksteigerung ist abhängig vom Grade des Kollapses (Verminderung des Kalibers der Gefäße) und von der Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels. Eine weitere Komplikation bei der Anlegung eines Pneumothorax berichtet Campani. Bei Ausführung eines Pneumothorax bei basalem oder zentralem Sitz der Lungenherde kann es in seinem Gefolge zu toxischen oder toxisch-bakteriellen

akuten Erscheinungenn kommen, die sich an den Bronchien mit asthmaähnlichen Erscheinungen, am Darm in Form der Enteritis, am Nervensystem in neuralgischen oder neuritischen Erscheinungen, an den Gelenken in Arthralgien äußern. Als Ursache ist wahrscheinlich die Retention der Bazillengifte anzusehen. Interessant sind die Ausführungen von Ricci über Pneumothorax-Stoffwechsel und Blutgasveränderungen im Gefolge des Pneumothorax. Durch Pneumothoraxanlage und Nachfüllung tritt Sauerstoffmangel ein, dadurch ungenügende Verbrennung und deshalb Ansteigen des Blutzuckerspiegels. Als Ausdruck der Kompensation Vermehrung der Erythrozyten, worauf der Blutzucker nach drei Stunden wieder normal ist. Bei über 450 ccm (N) soll die Anoxämie zu stark sein, und die Reaktion des Knochenmarkes bleibt aus. Der Blutzuckerspiegel erhöht sich und bleibt über 24 Stunden hoch. Die ungenügende Oxydation bewirkt auch leichte Acidose im Blut, die rasch kompensiert wird. Eine weitere äußerst wichtige und gefährliche Komplikation ist der Ventilpneumothorax, wenn während der Inspiration Luft von der Lunge in die Pleura gepreßt wird und während der Exspiration die Perforationsstelle sich ventilartig schließt, sodaß der in der Pleura herrschende positive Druck allmählich zu gefährlicher Höhe ansteigt. Bei „hängender" Caverne besteht diese Gefahr besonders, da es leicht zum Einreißen kommen kann und damit leicht dasAuftreten eines Spannungspneumothorax mit nachfolgendem Empyem die Folge ist.

Alle diese erwähnten Komplikationen treten wohl mehr oder weniger als nicht sehr häufig in den Hintergrund. Dagegen ist eher mit der Komplikation durch Exsudatbildung zu rechnen. Folgende Zahlen (nach Steinmeyer) zeigen die Häufigkeit der Exsudate im Verlauf der Pneumothoraxbehandlung:

Matson, Hervy, Deist: 100%,
Dumarest: 70%,
Brauer, Spengler, v. Umrath, Forlanini: 50—60%,
E. Neumann: 45,3%,
Fraenkel: 24%,
W. Naumann: 6%.

P. Neumeyer: Die Vielgestaltigkeit dieser Zahlen ist wohl in der Zahl und Art der Fälle, in der Dauer der Behandlung, in der stationären oder ambulanten Durchführung zu erklären.

Was die Einteilung der Exsudate angeht, machen Brauer und Spengler folgende:

I. kleine zellarme Exsudate,
II. rein tuberkulöse Exsudate günstiger und ungünstiger Natur,
III. mischinfizierte Exsudate:
    a) leicht, Diplo- und Pneumokokken,
    b) schwer, Strepto- und Staphylokokken.

Mayer stellt folgende Typen von Pneumothoraxexsudaten auf:

1. Exsudate, die der Pleuritis der Tuberkulösen entsprechen: Eiweißgehalt mäßig hoch, Rivalta + und Milton —; wenig Zellen, meist Lymphozytose. Tuberkelbazillen spärlich, nur mit Essigsäure und Antiformin nachweisbar; Eosinophilie ganz oder fast ganz fehlend.
2. Exsudate mit infektiösem Charakter (nach Angina, Bronchitis u. a.): hoher Eiweißgehalt, Rivalta + und Milton —; Leukozytose, mäßige, schnell vorübergehende Eosinophilie, Tuberkelbazillen, scheinen meist zu fehlen. Druck im Pneumothorax gesteigert.
3. Exsudate durch Perforation der Pleura visceralis entstanden: reichlich gut erhaltene Leukozyten und Endothelien; Tuberkelbazillen scheinen niemals zu fehlen, Eiweißgehalt sehr hoch, Rivalta stark + und Milton +.
4. Exsudate, die einen besonderen Typus darstellen: sie finden sich am häufigsten. Eiweißgehalt mäßig, 3—4%. Rivalta +, Milton —; spärliche Lymphozyten, ausgesprochene Eosinophilie. Tuberkelbazillen nicht konstant, keine Drucksteigerungen im Pneumothoraxraum, ausgesprochener Gehalt an spezifischen komplementbindenden Antikörpern; günstige Prognose, Neigung zu Rezidiven.

Als die harmlosesten Exsudate kann man wohl diejenigen ansehen, die nur auf dem Reiz des im Rippenfellraume vorhandenen Gases beruhen. Dumarest bezeichnet diese als idiopathische Ergüsse. Eine eigentliche Gefahr sind diese idiopathischen Ergüsse nicht, nur wenn sie sich sehr schnell entwickeln und ansteigen und damit den intrapleuralen Druck auf höhere Pluswerte bringen. Kommt zu einem doppelseitigen Pneumothorax, bei dem

schon ein genügend beidseitiger Kollaps vorhanden ist, eine weitere Einschränkung der Atmungsfläche durch ein aufsteigendes Exsudat, dann ist allerdings mit der Gefahr einer Atmungsinsuffizienz zu rechnen. Dyspnoe und Cyanose sind dann die Folgeerscheinungen. Weitgehendste Verdrängung der Mittelorgane können eine starke Belastung des Kreislaufs sein, und sehr große Exsudate können infolge von plötzlicher Abknickung der großen Gefäße lebensbedrohend werden. Jedoch werden, wie Weiß angibt, die Herzverlagerungen im allgemeinen gut vertragen. Bei Sektionen findet sich meist keine Veränderung des Herzens, insonderheit auch nicht des rechten Ventrikels.

Verschiedene Autoren berichten über ihre Erfahrungen über Pneumothoraxwirkung auf den Kreislauf und Atmung. Perrin und Drovet untersuchten 30 Fälle vor und nach einer ausgiebigen Nachfüllung. Es zeigte sich zumeist in Ableitung 1 eine Erniedrigung der R-Zacke, in Ableitung 3 dagegen eine Erhöhung. Die Erscheinung ist durch die vermehrte Vertikalstellung des Herzens erklärbar. Röntgenologisch trat diese Vertikalstellung stark in Erscheinung; nach der Füllung war auf der Füllungsseite das Zwerchfell tiefer getreten, oft geschah dies auch gleichzeitig auf der gesunden Seite. Es ist anzunehmen, daß in der gleichen Weise auch Flüssigkeitsergüsse das Elektrokardiogramm beeinflussen können. Ueber die Wirkung des Pneumothorax mit übermäßigem Druck auf Herz und Lunge berichtet Monaldi: „Uebermäßiger Druck und Fehler in der Ausführung können zu Atem- und Herzinsuffizienz führen. Diese äußert sich durch Abnahme des systolischen Druckes, zumeist unter gleichzeitiger Steigerung des diastolischen Druckes, Arythmie und Extrasystolen. Jene zeigt sich an durch Zunahme der Atembewegung in der Eupnoe und Verminderung bei tiefen Atemzügen, ferner durch starke Abnahme der Vitalkapazität, Steigerung des respiratorischen Quotienten, Störungen des Grundumsatzes". Auch ähnliches dürfte man wohl erwarten, wenn, wie schon erwähnt, das Pneumothoraxexsudat den intrapleuralen Druck stark ins Positive bringt.

Hinsichtlich der Entstehung der Pneumothoraxexsudate gehen die Ansichten noch weit auseinander. Als häufigste Entstehungsursache der Pneumothoraxpleuritis nehmen Brauer und

Spengler neben der gesteigerten Empfindlichkeit der Pleura gegen Infektionskrankheiten die Sprengung von Verwachsungen und damit Freilegung von kranken Pleurateilen mit gesteigerter exsudativer Bereitschaft an, einen dadurch bedingten Uebertritt von anderem tuberkulösen und infektiösen Material in die Pleurahöhle, „dessen Vielgestaltigkeit der Vielgestaltigkeit der Pneumothoraxexsudate entspricht".

v. Muralt betont das direkte Uebergreifen der Grundkrankheit auf die Pleura, welches Vorkommen mehrfach durch die Thorakoskopie bestätigt ist. Von reaktiven Pleuritiden sprechen Dumarest und Parode, die sie häufiger bei Frauen fanden und die gern während der Menstruation auftraten, wo sie dann auch anscheinend mit gutem Erfolg Ovarienpräparate und Antithyreoidin angewandt haben. Eine gewisse Abhängigkeit glaubt Stephani zwischen Früh- und Spätfällen der Lungenerkrankung gegenüber der Exsudatbildung festzustellen, denn je näher der Lungenherd in die Nachbarschaft des Gasmantels vordringt, desto mehr sind die pathologisch-anatomischen Bedingungen für die Entstehung eines Exsudates gegeben. Im wesentlichen wird also die Qualität des Ergusses von der Menge und Virulenz des infektiösen Materials, sowie von der Größe und pathologischen Form der pleuranahen oder direkten Pleuraherde abhängen. Wichtig scheint aber auch zu sein, mit welchen Druckwerten gearbeitet wird, ob man sich darauf beschränkt, die Lunge zum Kollaps zu bringen, ohne sie zu komprimieren, oder ob man mit hohen Druckwerten arbeitet. Bei höherem intrapleuralem Druck kann ein einziger stärkerer Hustenstoß zur Strangzerreißung führen. Papani Kolau betont den Zusammenhang zwischen Druckwerten im Pleuraraum und Entzündungsgrad der Pleuren, der sich anzeigt durch klinische Symptome bei positivem Druck und Abflauen derselben bei negativem Druck. Hinsichtlich der Anwendung des Druckes sind die Ansichten der meisten Autoren übereinstimmend, und Gwerder hat es in folgendem Satz zusammengefaßt: „Die Entwicklung eines Ergusses steht im direkten Verhältnis zum angewandten Druck".

So hat denn Meyerstein im Tierversuch durch Kompression des Ductus thoracicus die Entstehung chylöser Ergüsse nachgewiesen. v. Daniel und Popp stellten fest, daß ein großer Teil

der Exsudate im Monat Januar und Februar auftreten; sie heben hervor, daß die klimatischen und jahreszeitlichen Faktoren einen großen Einfluß auf ihre Bildung ausüben.

Es muß noch hingewiesen werden auf die exogene Infektion durch den Arzt infolge mangelhafter Asepsis und die endogene Infektion durch fehlerhafte Technik in Gestalt von Verletzungen der Pleura pulmonalis mit der Nadel oder Anstich eines tuberkulösen Herdes (L u r i d i a n a). Ebenso zieht er in Erwägung, daß die Ergüsse auf allergischen Vorgängen infolge Toxinüberschwemmungen beruhen.

A l o i s i und S a v e r i a erwähnen Substitutionsergüsse, d. h. Ergüsse, die nach Aufgabe eines Pneumothorax entstehen und die als harmlos anzusehen sind. Der Erguß kommt zustande, wenn die im Laufe der Kollapstherapie immer irgendwie veränderten und geschädigten Pleurablätter durch die Wiederausdehnung der Lunge zum Teil wieder miteinander in Berührung kommen.

Wird von manchen Autoren die günstige Einwirkung der Pneumothoraxexsudate hervorgehoben, so ist doch streng darauf zu achten, ob sich Obliterationen von der Basis der Lunge nach der Spitze herausbilden, wobei es zur Einmauerung der Lunge durch Schwartenbildung kommen kann.

Unter diesem Gesichtspunkt lenkt F r i s c h b i e r seine Aufmerksamkeit auf die Entstehung eines Exsudates bei doppelseitigem Pneumothorax; denn bei längerem Bestehen eines fibrinreichen Exsudates besteht die Gefahr, daß die kollabierte Lunge mit einem Bindegewebsmantel umgeben wird und die Lunge später an einer Wiederausdehnung behindert wird und somit nach Beendigung der Pneumothoraxbehandlung eine Resthöhle bestehen bleibt. Während beim einseitigen Pneumothorax die Möglichkeit besteht, diese Resthöhle durch eine Thorakoplastik zu beseitigen, ist dieses beim doppelseitigen Pneumothorax nicht möglich. Daher muß man von Zeit zu Zeit die Wiederausdehnungsfähigkeit der Lungen prüfen, um bei stärkerer Verzögerung derselben die Pneumothoraxbehandlung mindestens auf der Exsudatseite abzubrechen.

G u g g e n h e i m e r sieht in Pleuraexsudaten Ausgangspunkte für

immunisatorische Vorgänge. Der Autor erwähnt die Entwicklung proliferativer Prozesse im Verlauf einer serösen Pleuritis, gefördert durch eine bestimmte Reaktionsfähigkeit des Organismus zu Bindegewebswucherungen mit konsekutiver Narbenbildung. Er setzt auseinander, wie dabei gleichzeitig eine Anregung indurativer Vorgänge in der näheren und weiteren Umgebung des benachbarten kranken Lungenherdes selbst zustande kommen kann, die unter günstigen Verhältnissen eine narbige Ausheilung des tuberkulösen Lungenprozesses herbeizuführen vermögen.

A. Cecchini-Ornago sprechen von mechanischen Vorteilen der pleuritischen Exsudate bei unwirksamen Pneumothorax. So stellen sie fest, daß, wenn keine Verwachsungen an der Lungenbasis vorhanden sind, die Lunge auf der Flüssigkeit schwimmt. Dadurch wird bei starren Lungen (Infiltrationen) ein Faktor, der den Kollaps behindern könnte, ausgeglichen, nämlich der Gewichtszug der Lunge auf die oberen Abschnitte. Bei günstiger Lokalisation eines Pneumothoraxexsudates kann es vielleicht durch die mechanische Komponente leichter zur Kollabierung einer Caverne kommen.

Entsteht unter der Einwirkung von Eitererregern aus der serösen Pleuritis ein Empyem, so entwickelt sich gleichzeitig ein schweres Krankheitsbild. Da der physikalische Befund eines Empyems gleich dem einer serösen Pleuritis ist, ist unverzüglich eine Probepunktion vorzunehmen.

Zur Verhütung der Pleuraexsudate und Empyme, die durch Strangzerreißen entstehen, empfiehlt Heymer die rechtzeitige Thorakokaustik zur Lösung der Pleuraadhärenzen, die allein die schwerwiegenden Folgen eines beginnenden und ansteigenden Exsudates abzuwenden vermag und den Pneumothoraxerfolg sichert und fördert. Insbesondere sieht er eine absolute Indikation zur Strangdurchtrennung bei „hängender" Caverne im Verlauf eines ausgedehnten Pneumothorax.

Die Therapie des Pleuraexsudates, das während der Behandlung durch einen doppelseitigen Pneumothorax auftritt, ist in erster Linie die Punktion, die sowohl weniger die Ursache des Ergusses bekämpft als wohl mehr mangelnder Resorptionsfähigkeit der

Pleuren entgegenkommt und somit eine Entlastung für den Kreislauf darstellt.

Die Indikationen zur Entleerung eines serösen Exsudates (Thorakocentese) sind:

1. Beträchtliche Größe, sodaß vorne die Höhe der 4. Rippe und hinten die Mitte des Schulterblattes erreicht wird.
2. Erhebliche Verdrängungserscheinungen wegen der Gefahr für den Zirkulationsapparat.
3. Verzögerung der Resorption nach geraumer Zeit bei kleineren Exsudaten.

In dieser Hinsicht ist nicht selten die Erfahrung gemacht worden (Garré, Borchard, Stich), daß schon eine teilweise Entlastung der Pleuren durch Punktion einen mächtigen Anreiz für die Aufsaugung des serösen Ergusses gibt.

Die Entleerung geschieht mittels dicker Nadel in Lokalanaesthesie, an die zwecks Heberwirkung ein Schlauch mit Borlösung zum Ansaugen angeschlossen ist. Man entleert unter Kontrolle des Pulses und des Allgemeinbefindens im Höchstfalle bis zu 1 Liter. Es empfiehlt sich, zur Vermeidung von Adhäsionsbildung im gleichen Verhältnis zum Punktat Luft einzublasen. In besonders hartnäckigenn Fällen empfiehlt Forlanini Auswaschung der Pleurahöhle mit 2—4 Liter einer ½%igen Lysoformlösung. Stahl nimmt zur Spülung eine 2%ige Borsäurelösung und nachher eine Einfüllung von 100 ccm Pregelscher Lösung. Vorgeschlagen sind ferner 2—3 ccm gesättigte alkoholische Methylenblaulösung, Jodoformglycerin, Formalinglycerin, Trypaflavin, Pyoktanin, Gommenolöl. Durch intrapleurale Verabreichung des 10%igen „Calcium Sandoz" sah Kriesch gute Wirkungen. Das Präparat wird mit Exsudatflüssigkeit in der Spritze vermischt injiziert. Mitunter soll der Erfolg schon nach Einspritzung von 5—10 ccm bei der Probepunktion eintreten. Andernfalls werden 10—20 ccm einige Tage später nach Ablassung einer geringen Exsudatmenge eingespritzt. Nach 10—20 Tagen soll völliger Fieberabfall unter zunehmender Diurese und Rückgang der Flüssigkeit erfolgen. Stehenbleibende Restexsudate werden unter Umständen abpunktiert.

Für die sterilen und ihrem Charakter nach gutartigen Exsudate, die am häufigsten und flüchtig sind, gibt Starcke an, kleine Aspiringaben in Verbindung mit Bettruhe, sodann feuchte Packungen, Hautreize und dergleichen anzuwenden.

Als Prophylacticum empfiehlt W. Neumann sofort nach Anlage Tuberkulin, Schröder den Frauen während der Menstruation Ovarialpräparate. Nach Steinmeyer soll sich bei noch nicht eingespieltem Pneumothorax sofortige Bettruhe nach jeder Nachfüllung und die Verabfolgung eines Antipyretikum bewährt haben. Bei dickflüssigen Exsudaten mit starkem Fibringehalt wendet Sauerbruch eine HCl-Pepsin-Injektion an, wodurch in etwa 8 Stunden des Fibrin verdaut wird und dadurch sich der Erguß verflüssigt.

Nach Jacoby und Heymer wirkt sich fehlerhaftes Arbeiten der Lunge gleichzeitig auf den Kreislauf aus. Es besteht ein untrennbares Abhängigkeitsverhältnis zwischen Zirkulation und Respiration.

Die Leistung von Lunge und Herz ist weitgehend abhängig vom intrathorakalen Druck. Dieser steht in Abhängigkeit vom Zustand der einzelnen Faktoren, die den Thoraxinhalt ausmachen, sowie Thoraxwand und Zwerchfell. Zustandsänderungen eines der Faktoren kann Sinken oder Steigen des intrathorakalen Druckes bedingen und damit Erschwerung von Atmung und Herztätigkeit. Stärksten Einfluß auf den intrathorakalen Druck und die Lungentätigkeit haben Flüssigkeits- oder Luftansammlungen in den Pleurahöhlen. Kommt es im Verlauf eines bilateralen Pneumothorax zu einem doppelseitigen Erguß zwischen den Pleurablättern, so bringt dieser den intrathorakalen Druck zum Ansteigen. Zu dem vorhandenen Kollaps der Lunge durch den Pneumothorax kommt eine weitere Kollabierung der Lunge und damit eine Einschränkung der Atmungsfläche. Es tritt eine Herabsetzung der Vitalkapazität und Residualluft ein und, überschreitet die Einschränkung der Atmungsfläche den Grenzwert, so tritt der Tod unter dem Zeichen der Erstickung ein.

Das Herz und insonderheit das rechte Herz hat eine größere Arbeit zu leisten. Dem rechten Herzen fällt die Aufgabe zu, den durch

den hohen intrapleuralen Druck hervorgerufenen Widerstand im Lungenkreislauf zu überwinden. Es kommt dadurch bei stärkster Belastung und längerem Bestehen des Exsudates zur Dekompensation, zur Stauung in den dem rechten Herzen vorgelagerten Organen und damit zur Kreislaufinsuffizienz. In der Diastole liegt auf beiden Ventrikeln ein hoher hydrostatischer Druck des Exsudates, der die Einströmung des Blutes in die Ventrikel erschwert. Die auf dem Zwerchfell lastende Flüssigkeitssäule bedingt eine Einschränkung der Beweglichkeit desselben, und kann dieses keine wesentlichen Exkursionen ausführen. Hierdurch wird ein Faktor ausgeschaltet, der im normalen Zustand der Herztätigkeit zu Hilfe kommt.

Die bei der Inspiration erfolgende Senkung des rechten Zwerchfells übt einen starken Druck auf die Leber aus, die durch das Widerlager gegen das Darmpolster wie ein Schwamm ausgedrückt wird, wodurch der venöse Blutstrom zum rechten Herzen eine Verstärkung erfährt. Auch dieser wichtige Hilfsmotor für die Zirkulation wird durch den dauernden Zwerchfelltiefstand ausgeschaltet. Alle diese angeführten Momente führen zu einer Beeinflussung des Kreislaufs und unter Umständen sogar zu einer Kreislaufinsuffizienz. Die Prognose bei einem Exsudat wird also abhängig sein davon, ob ein genügend kräftiger Zirkulationsapparat vorhanden ist, der imstande ist, die durch den Erguß entstandenen Folgen zu kompensieren, andererseits aber auch von der Dauer und vor allem von dem Ausmaße des Exsudates.

Im folgenden sind zwei Krankheitsfälle beschrieben, die beide mit einem doppelseitigen Pneumothorax behandelt sind und in deren Verlauf ein bilateraler Pleuraerguß entsteht.

Patient J. M. (31 Jahre), hat 1918 eine schwere Grippe gehabt, und seitdem ist er öfters an Bronchialkatarrhen erkrankt, bis 1928 konnte er aber der Arbeit nachgehen. Er hatte öfters Stiche in der linken Brustseite, starken Husten, Auswurf und Kurzatmigkeit.

Lungenbefund: Dämpfung beiderseits bis zum Scapularwinkel abwärts. Rechte hintere Lungengrenze normal verschieblich, links weniger. Das Atemgeräusch ist über beiden Lungenoberfeldern

bronchovesiculär bis bronchial. Brummen, Giemen und Pfeifen beiderseits und zahlreiche klingende Rasselgeräusche.

Patient kommt am 30. 3. 1933 in stationäre Behandlung. Auswurf beträgt 25 ccm. Tuberkelbazillen · · · . Die Vitalkapazität beträgt 2000 ccm. Die apnoische Pause 13 Sekunden. Blutsenkung 44 : 82 : 110.

Röntgenaufnahme des Thorax zeigt in beiden Oberfeldern vom Hilus aufwärts strängig fleckige Trübung mit mehrfacher Ringschattenbildung. Diagnose: beiderseitig exsudative cirrhotische Oberfeldtuberkulose mit Cavernenbildung.

7. 4. 1933: Pneumothoraxanlage rechts ist gut gelungen. Vor der Pneumothoraxanlage beträgt die Vitalkapazität 2000 ccm und die apnoische Pause 37 Sekunden, nach der Anlage ist die Vitalkapazität 1750 ccm. Der auswurf beträgt 100 ccm Tagesmenge. Röntgenaufnahme zeigt im Bereich des rechten Oberfeldes einen Pneumtohorax von etwa 2 Querfingerbreite und ein deutliches Cavum im rechten Oberlappen. Ein Erguß im rechten Winkel ist nicht sichtbar.

18. 4. 1933: Auswurfmenge 50 ccm. Vitalkapazität 2150 ccm, apnoische Pause 39 Sekunden. Nach der Nachfüllung beträgt die Vitalkapazität 1400 ccm. Röntgenaufnahme stellt einen stärkeren Oberlappen- als Unterlappenkollaps dar.

21. 4. 1933: Auswurfmenge 30 ccm. Vitalkapazität 1600 ccm und apnoische Pause 25 Sekunden. Der Lungenbefund links ist unverändert. Nach der Pneumothoraxanlage links treten leichte Atembeschwerdenn auf. Röntgenaufnahme zeigt einen Pneumothorax links im Bereich des Oberspitzenfeldes. Der Kranke erhält täglich 2½ Monate lang 5 Tabl. Calcium Sandoz. 2 mal 20 Codein, 2 mal Infusum Ipecacuanha. Weitere Nachfüllungen verträgt der Patient gut. Patient hat keine Temperaturen. Die Sputummenge beträgt 5 bis 15 ccm. Röntgenaufnahmen zeigen keine Veränderungen.

12. 7. 1933: Auswurfmenge 25 ccm. Die Vitalkapazität vor einer Nachfüllung von 500 ccm Luft links beträgt 1800 ccm und nachher 1500 ccm. Die Röntgenaufnahme zeigt rechts keine wesentlichen Unterschiede gegen frühere Aufnahmen und links deutliche Zunahme des Pneumothorax mit Erguß im Winkel. Das Herz und der Aortenschatten sind nach rechts gerückt. Die linke Lunge ist bis auf einige Stränge im Bereich der Spitze abgelegt, wodurch die Kompression des Oberlappencavums lateral beeinträchtigt wird. Patient fühlt sich wohl.

30. 8. 1933: Thorakokaustik auf der linken Seite. Operationsbericht: Eingehen in 3. Interkostalraum in vorderer Axillarlinie mit der Optik. Lunge hält in ihrem Spitzenfeld mit breiten Adhäsionen fest. An tiefsten Stellen ist ein klares seröses Exsudat zu sehen. Die Durchtrennung gelingt blutungsfrei. Kollaps des Spitzen-

feldes tritt ein. Durchlüftung des Pleuraraums. Klammerverschluß.

Am Nachmittag entwickelt sich auf der linken Seite ein Hautemphysem, das nach unten bis zum Beckenkamm und nach oben bis zum Hals heraufreicht. Die Emphysemluft kann teilweise abgelassen werden durch Punktion. Die Röntgenaufnahme zeigt einen bisseren Lungenkollaps links.

Weitere Kontrollaufnahmen zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Patient fühlt sich wohl. Geringe Tagessputummenge bis 5 ccm. Blutsenkung 12 : 32 : 70. Körpergewicht 61,2 kg. Patient wird am 11. 10. 1933 zur Heilstättenkur entlassen.

17. 1. 1934: Patient kommt nach dreimonatlicher Heilstättenkur wieder in die Klinik. Sein Befinden hat sich dort verschlechtert. Die Auswurfmenge beträgt 100 bis 150 ccm. Blutsenkung 21 : 75 : 99. An Körpergewicht hat er 4 kg verloren. Im ersten Monat ist je zweimal in der Woche auf jeder Seite der Pneumothorax nachgefüllt worden. Nachher ein- bis zweimal in der Woche. Patient hat Atemnot.

20. 1. 1934: Gegenüber Aufnahme vom 4. 10. 1933 zeigt die heutige eine fast zum Totalkollaps führende große Kollabierung links mit handbreitem, oberhalb des Zwerchfells stehendem, oben waagerecht abschließendem Erguß. Pneumothorax hat rechts weniger zugenommen. Sputum 200 ccm.

7. 2. 1934: Röntgenaufnahme: Exsudat links höher gestiegen, etwa um Handbreite.

12. 2. 1934: Nachfüllung rechts von 400 ccm Luft.

27. 2. 1934: Patient hat Atembeschwerden, und die Vitalkapazität beträgt 700 ccm nach der Pneumothoraxnachfüllung.

2. 3. 1934: Patient wird punktiert, und ein klares Exsudat von 500 ccm wird links entnommen. Exsudatuntersuchung: Rivalta positiv, Spezifisches Gewicht 1018, 62% Lymphozyten, 32% Leukozyten.

27. 3. 1934: Wegen stärkerer Atemnot Punktierung links und eine Entnahme von 600 ccm Exsudat. Rechts wird Pneumothorax nachgefüllt.

Röntgenaufnahme vom 4. 4. 1934

6. 4. 1934: Wegen Atemnot Punktion links von 500 ccm Exsudat.

20. 4. 1934: Patient erhält 2 mal 0,1 Digitalis-Suppos. täglich.

27. 4. 1934: Patient verspürt stärkere Atemnot. Es werden 750 ccm Exsudat links abgelassen.

5. 5. 1934: Die Vitalkapazität beträgt 700 ccm und die apnoische Pause 26 Sekunden.

8. 5. 1934: Ablassen von 800 ccm Exsudat links.

18. 5. 1934: Heftige Atemnot, deshalb Ablassung von 500 ccm Exsudat links. Nachfüllung rechts von 250 ccm Luft.

22. 5. 1934: Patient hat äußerst heftige Atemnot. Temperatur 38.5°. Es hat sich ein Exsudat rechts gebildet, etwa em 3 querfingerbreiter Serothorax. 300 ccm Luft werden rechts abgelassen.

25. 5. 1934: Ablassen von 900 ccm Exsudat rechts.

30. 5. 1934: Ablassen von 300 ccm Exsudat rechts (Spezifisches Gewicht 1012).

1. 6. 1934: Patient hat starke Atemnot. Puls weich, leicht unter-

drückbar. Punktion links von 500 ccm Exsudat. Patient erhält 0,2 Digitalis-Suppos.

4. 6. 1934: Anhaltende Atemnot trotz Punktionen. Ablassen des Pneumothorax rechts 200 ccm und links 350 ccm Luft. Kleiner frequenter Puls.

5. 6. 1934: 0,02 Morphium und Atropin. Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Sehr starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Hochgradige Stauung der Leber, Milz und Nieren. Stauungsgastroenteritis, vereinzelte kleine Blutungen in der Darmschleimhaut. In beiden Pleurahöhlen reichlich Exsudat, rechts serös, links sero-fibrinös. Auf der Pleura fibrinöse Auflagerungen beiderseits. Lungen beiderseits stark zusammengefallen. In beiden Oberfeldern fibröse Schwielen nach Tuberkulose. In Hilusnähe links einige bis walnußgroße zusammengefallene Höhlen, die jedoch keine typischen Zeichen einer tuberkulösen Caverne mehr zeigen.

Ein anderer Kranker H. M. (22 Jahre) erhielt im März 1934 Anlage eines doppelseitigen Pneumothorax wegen doppelseitiger cirrhotischer Oberfeldtuberkulose. Im Juni 1934 hat Patient eine Erkältung durchgemacht, danach bekam er leichten Husten, Atembeschwerden, wenig Auswurf.

2. 1. 1935: Aufnahme in die Klinik wegen stärkster Atemnot und Cyanose.

Lungenbefund: Rechts tympanitischer Klopfschall bis zum 8. Brustwirbel-Dornfortsatz, abwärts Dämpfung, links tympanitischer Klopfschall bis zum 9. Brustwirbel-Dornfortsatz, abwärts Dämpfung. Atemgeräusch auf beiden Seiten aufgehoben, ebenso Stimmfremitus. Herz: nach rechts verlagert. Medialer Abstand rechts 10 cm, links 2 cm, oben 3. Rippe. Herztöne rein. Diagnose: Doppelseitiger Seropneumothorax. Therapie: Strengste Bettruhe.

8. 1. 1935: Vitalkapazität beträgt nur 500 ccm. Kein Auswurf vorhanden. Atemnot.

19. 1. 1935: Vitalkapazität 500 ccm. Starke Cyanose. Kein Auswurf. Keine Tuberkelbazillen nachgewiesen.

22. 1. 1935: Besserung. Vitalkapazität 900 ccm. Apnoische Pause 21 Sekunden.

Röntgenaufnahme zeigt links einen Pneumothorax, der die Lunge bis zur Höhe von 3 Querfinger infraclaviculär von der seitlichen Thoraxwand ablöst, und läßt in seinem basalen Abschnitt einen Erguß erkennen, der bis in die Höhe des Vorhofbogens am Herzen hinaufreicht. Rechts findet sich ein Pneumothorax, der bis in die obersten Lungenpartien hinaufreicht, aber im Bereich der Clavicel strangförmige Adhäsionen zur Außenwand zeigt. Es findet sich ein Exsudatspiegel, dessen obere Begrenzung in Höhe der 6. Rippe liegt.

30. 1. 1935: Vitalkapazität 900 ccm. Apnoische Pause 21 Sekunden. Patient fühlt sich besser, Atemnot läßt nach.

6. 2. 1935: Vitalkapazität 1000 ccm. Weitere Gewichtszunahme. Patient steht 1½ Stunden täglich auf. Röntgenaufnahme: Exsudatspiegel stehen beiderseits 1½ querfingerbreit tiefer.

12. 2. 1935: Keine Aenderung des Zustandes. Vitalkapazität 1000 ccm, apnoische Pause 26 Sekunden. Röntgenaufnahme zeigt, daß die Verschwartung in dem linken unteren Thoraxabschnitt nicht zugenommen hat.

28. 2. 1935: Status idem. Zustand erlaubt Entlassung in häusliche Pflege unter Einhaltung von Bettruhe.

7. 3. 1935: Entlassung. Röntgenaufnahme: Gegenüber Aufnahme vom 22. 1. 1935 ist der Exsudatschatten links etwa 2 querfingerbreit angestiegen, und der Pneumothorax ist kleiner geworden. Rechts befindet sich die obere Begrenzung des Exsudatschattens im Bereich der Clavicel, und nur im Spitzenbereich ist ein kleiner Restpneumothorax.

5. 4. 1935: Kontrolluntersuchung, die zufriedenstellend verläuft. Subjektiv keine Beschwerden, kaum noch Atemnot.

14. 5. 1935: Elektrokardiogramm: Tachykardie, sonst o. B.

Röntgenaufnahme vom 11. 6. 1935

4. 9. 1935: Elektrokardiogramm o. B.

Der Kranke ist bis heute fortlaufend in ambulanter Beobachtung der Medizinischen Klinik geblieben. Seine Lungentuberkulose ist völlig abgeheilt; es bestehen keinerlei subjektive Beschwerden mehr. Lediglich tritt noch nach größeren Anstrengungen Atemnot auf. Er kann ungehindert seinem Studium nachgehen. Die Prognose ist gut, und irgendwelche Folgeerscheinungen im Sinne einer Herzmuskelschädigung sind nicht aufgetreten. Fortlaufende elektrokardiographische Untersuchungen zeigen Normalbefund. Im

Pneumotachogramm sind Veränderungen nicht zu erkennen. Die Vitalkapazität beträgt 1800 ccm. Das Röntgenbild zeigt völlig gleichen Befund wie 1934. Es besteht demnach als einzige Folgeerscheinung des 1934 lebensbedrohlichen Krankheitsbildes eine doppelseitige Pleuraschwarte.

Aus den beiden Krankengeschichten ist zu ersehen, wie verschiedenartig der Ausgang eines doppelseitigen Pneumothoraxexsudates sein kann. Beim ersten Kranken kam es zwar auch zu einer weitgehenden Besserung, vielleicht sogar einer praktischen Heilung der ausgedehnten doppelseitigen Lungentuberkulose. Leider entstand im Verlaufe der Pneumothoraxbehandlung ein doppelseitiges Pleuraexsudat. Das Exsudat blieb durch alle therapeutischen Maßnahmen unbeeinflußt. Es trat eine außerordentliche Einschränkung der Atemfläche mit schwerer Dyspnoe und Atmungsinsuffizienz auf. Hinzu kam die schwere Beeinträchtigung der Herztätigkeit und des Kreislaufs. Trotz gleichzeitiger Herzbehandlung war der Eintritt einer Kreislaufinsuffizienz nicht hintenan zu halten. Atmungsinsuffizienz und Kreislaufinsuffizienz führten zusammen zum tödlichen Ausgang des Leidens, wie sich klar ergab aus dem Obduktionsbefund. Es bleibt die Frage offen, ob durch sofortige strengste Bettruhe nach beginnendem Auftreten des linksseitigen Rippenfellexsudates diese Komplikation hätte beherrscht werden können. Das Schicksal des Kranken war offenbar von dem Zeitpunkt an besiegelt, als das Pleuraexsudat doppelseitig war. Weiterhin bleibt die Frage zu diskutieren, ob nicht durch das langjährige zuvor bestehende Lungenleiden bereits eine Schädigung des Herzens insbesondere des rechten Herzens eingetreten war, die vielleicht schon mit ursächlich gewesenn ist dafür, daß sich überhaupt ein Rippenfellerguß gebildet hat.

Beim zweiten Krankheitsfalle war eigentlich die Pneumothoraxkomplikation durch doppelseitige Pleuraexsudatbildung eine gleich schwere. Der Kranke reagierte jedoch auf strenge Ruhebehandlung mit sofortiger Besserung. Es darf wohl angenommen werden, daß hier ein in keiner Weise vorher geschädigtes Herz vorlag, welches auch durch Ruhebehandlung in die Lage gebracht werden konnte, die Mehrbelastung durch den Flüssigkeitserguß zu kompensieren. Es kam zur Resorption des Flüssigkeitsergusses und zur Ausheilung des Krankheitsbildes.

Es darf aus der Wiedergabe der beiden Krankengeschichten wohl geschlossen werden, daß bei der Behandlung mit Doppelpneumothorax alle Vorsichtsmaßnahmen anzuwenden sind, die das Auftreten eines Exsudates nach Möglichkeit zu verhindern geeignet erscheinen. Dazu gehört in erster Linie eine genügende Ruhebehandlung und Schutz vor jeder körperlichen Anstrengung. Ganz besondere Vorsicht erscheint jedoch geboten bei der Doppelpneumothoraxbehandlung gegenüber solchen Kranken, bei denen Verdacht auf eine eingetretene Herzmuskelschädigung vorliegt.

Zusammenfassung

Es werden nach den Angaben in der Literatur die Komplikationen besprochen, die bei der Pneumothorax-, insbesondere der doppelseitigen Pneumothoraxbehandlung auftreten können. Es wird dabei näher eingegangen auf die Frage der Pneumothoraxexsudate. Anschließend wird über 2 Krankheitsfälle berichtet mit doppelseitigem Pneumothoraxexsudat, von denen der eine einen tödlichen Ausgang nahm. Es ergibt sich die Schlußfolgerung, daß bei der Doppelpneumothoraxbehandlung mit allen Mitteln der Exsudatbildung vorgebeugt werden muß, wobei am meisten offenbar solche Kranke gefährdet sind, die irgendwie an Herz oder Kreislauf geschädigt sind.

Literaturverzeichnis

1. Aloisi und Saveria: Riv. Pat. e Clin. Tbc. 6. 801—803 (1932).
2. Boehm: Ueber Pneumothorax bilateralis. Med. Welt 1931, Nr. 35.
3. Campani: Su alcuni ravi effetti dannosi del pneumotorace artificiale. Riv. Pat. e Clin. Tbc. 3, 202—208 (1929).
4. Cecchini-Ornago: Ueber die mechanischen Vorteile pleuritischer Exsudate bei unwirksamen Pneumothoraxen. Pat. e Clin. Tbc. 9, Nr. 4 (1935).
5. v. Daniel u. Popp: Ueber die Ursachen der an die Pneumothoraxbehandlungen sich anschließenden Exsudate. Orv. Hetil. (ung.) 1933, Nr. 32.
6. Dumarest: Ann. de Med. Paris 1920, T. 13, Nr. 5.
7. Dumarest u. Parodi: Il Policlinico, Scz. Med. 1921, Nr. 7.
8. Frischbier: Erfahrungen bei der Behandlung mit künstlichem doppelseitigem Pneumothorax. Med. Klin. 1935, I, 751—752.
9. Galliard: Pneumothorax artificiel et emphysème du médiastine. Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris, Ig. 29, Nr. 11, 5. 658—662. 1913.
10. Guggenheimer: Entstehung und Beurteilung der Pleuraexsudate bei der Pneumothoraxbehandlung der Lungentuberkulose. Ther. d. Gegenw. 1919, Februar.
11. Harms u. Grunewald: Ueber doppelseitigen künstlichen Pneumothorax. Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr. 1.
12. Hellin: Zur Geschichte des gleichzeitig beidseitigen Pneumothorax. Ztschr. f. Tbk. Bd. 66, S. 431.
13. Heymer: Ergänzungsbehandlung des Pneumathorax. Med. Welt 1937, Nr. 11.
14. Iacobi und Heymer: Experimentelle Untersuchungen über Herzfehler und Pneumothorax. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1934, Bd. 174, 3. u. 4. Heft.
15. Kriesch: Z. Tbk. Bd. 72, H. 1.
16. Luridiana: Allergischer Ursprung der Pleuritis bei Pneumothorax. Il. Policlin. 1926, Vol. 33, Nr. 5.
17. Mayer, Arthur: Experimentelle und klinische Mitteilungen über die nach Pneumothoraxoperationen auftretenden Pleuraergüsse. Beitr. z. Klin. d. Tbk. Bd. 29, H. 1., S. 51—93.
18. Monaldi: Doppelseitiger Pneumothorax. Riv. Pat. e Clin. Tbc. 1930, Vol. 4, Nr. 12.

19. Papanikolau: Die Rolle des intrapleuralen Druckes im akut entzündlichen Stadium der serösen Exsudate des künstlichen Pneumothorax. Z. Tbk. 53, 438—440 (1929).

20. Perrin u. Drovet: Arch. Mal. Coeur 23, 387—393.

21. Ricci: Der Gasstoffwechsel beim künstlichen Pneumothorax und die Veränderungen des Blutes. (Osp. Umberto I per tubercol. Roma). Tubercolosi 21, 1—14 (1929).

22. Stahl: Erfolgreiche konservative Behandlung des tuberkulösen Empyems und Pyopneumothorax durch Borsäurespülung und Pregelsche Lösung. Münch. Med. Wschr. Nr. 41, 70. Jg.

23. Starcke: Z. Tbk. 70, 401—408.

24. Steinmeyer: Die Pneumothoraxpleuritis. Ztschr. f. Tbk. Bd. 50, S. 449—459.

25. Stephani: Welche Bedingungen sind zur Bildung eines Exsudates im künstlichen einseitigen und doppelseitigen Pneumothorax nötig? Rev. de la Tbc. 1932, Nr. 2, 154.

26. Vadone: Erweiterung der Pulmonalis durch beiderseitigen Pneumothorax. Arch. tisiol. 8, Nr. 1 (1932).

27. Veber: Cpt. rend. de séances de la soc. de biol. Bd. 94, Nr. 8, S. 502—503.

28. Weiß, Aug: Ueber Komplikationen bei der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tbk. 24, S. 333—365, 1912.

29. Zink: Ueber einen in seiner Entstehungsweise eigenartigen Fall von Stickstoffembolie. Beitr. z. Klin. d. Tbk. 25, S. 421—437.

Herrn Dozent Dr. Heymer danke ich für die freundliche Unterstützung bei Durchführung der Arbeit, Herrn Professor Martini für die Uebernahme des Korreferats.

Lebenslauf

Am 10. Februar 1911 wurde ich, Rudolf Cronenberg als Sohn des Fabrikbesitzers Julius Cronenberg und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Köster in Müschede in Westfalen geboren. Ostern 1933 bestand ich am humanistischen Gymnasium zu Opladen die Reifeprüfung. Danach studierte ich Medizin an der Universität Bonn, wo ich im Frühjahr 1934 den 1. Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung ablegte. Dann studierte ich 1 Semester in München und 1 Semester in Greifswald, wo ich den 2. Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung am 25. Oktober 1935 bestand. Die weiteren Semester studierte ich in Bonn und bestand hier im WH 1938/39 das ärztliche Staatsexamen.